DU

MODE DE FORMATION

DES ANÉVRYSMES SPONTANÉS

DISSERTATION

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

LE 27 JUILLET 1873

Pour obtenir le grade de docteur en médecine

Par FÉLIX HELMSTEDTER

DE WASSELONNE (ALSACE)

Assistent de la Clinique des maladies syphilitiques et cutanées
de ladite Faculté
Ex-Interne de l'Hôpital civil de Strasbourg

STRASBOURG
IMPRIMERIE DE R. SCHULTZ ET Cie
Successeurs de BERGER-LEVRAULT
1873

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: Professor Dr v. Recklinghausen.

Der z. Dekan,
Professor Dr Lücke.

Au Professeur D[r] de RECKLINGHAUSEN

et

Au Professeur D[r] WIEGER

Faible témoignage de ma profonde reconnaissance

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552708_0080

DU

MODE DE FORMATION

DES

ANÉVRYSMES SPONTANÉS.

Des anévrysmes en général.

On donne le nom d'*anévrysme* à toute tumeur formée par le sang en communication directe avec le canal d'une artère. Bien des divisions ont été proposées; mais rien de plus difficile que de se reconnaître dans toutes celles qu'on en a faites, et l'on peut dire qu'il existe sur ce point la plus fâcheuse confusion. Pour nous, nous ne voulons point discuter ici cette question; qu'il nous suffise de dire que la plus vieille est la division en *anévrysmes vrais* (aneurysma verum), se produisant, disait-on, spontanément (de soi-même), et en *anévrysmes faux* (aneurysma spurium), se produisant par une cause directe, une lésion.

On a reconnu que bien souvent il y avait de l'analogie entre les deux, et alors on a dit que l'*aneurysma verum* était celui où il y avait les trois tuniques, et l'*aneurysma spurium* celui où il y avait une seule membrane qui formait le sac. Mais depuis ces

derniers temps on sait que dans l'anévrysme faux il peut se produire une membrane de formation nouvelle après la lésion de l'artère et que c'est elle qui représente la tunique. Cette membrane se compose de tissu conjonctif et est le résultat de l'inflammation que le mouvement continuel du sang produit sur les tissus environnants. La même chose se présente dans les grands anévrysmes spontanés: au sommet de ces anévrysmes il n'y a qu'une seule membrane. Scarpa a proposé de les réunir aux anévrysmes faux. Mais sur les parties latérales de ces anévrysmes il y a encore les trois tuniques et alors on a pris un terme mitoyen: *anévrysme mixte.* Dans celui-ci il y a encore différentes variétés: l'*anévrysme mixte externe,* formé par la tunique externe, les deux autres étant déchirées, et l'*anévrysme mixte interne,* dans lequel la poche serait constituée par la tunique interne seule faisant hernie entre les deux tuniques externes déchirées ou écartées.

Cette division est très-commode, mais elle n'est pas facile à prouver, car dans certains cas il est très-difficile de dire si c'est à la tunique interne ou à la tunique externe que l'on a affaire.

Pour nous, nous admettons la division en *aneurysma verum* et en *aneurysma spurium. Verum* celui qui se produit lentement de l'intérieur vers l'extérieur; *spurium,* celui où il se produit subitement une lésion de la paroi et où le sang s'introduit dans une cavité dans laquelle il ne se trouvait pas auparavant.

C'est de l'*aneurysma verum* que nous avons à nous occuper. Si nous sommes arrivé à un résultat

quelque peu positif, c'est grâce à M. le professeur de Recklinghausen, qui n'a cessé de nous prodiguer ses conseils dans cette circonstance; c'est avec une bienveillance toute particulière qu'il a mis à notre disposition son amphithéâtre des autopsies et son musée d'anatomie pathologique. Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici tous nos sentiments de gratitude.

Étiologie.

Au point de vue de l'étiologie des anévrysmes spontanés, et ce n'est que de l'étiologie anatomo-pathologique que nous voulons parler, tous les auteurs sont, à peu de chose près, d'accord. Ce seraient les différentes altérations des parois artérielles, c'est-à-dire l'inflammation, l'ossification, l'ulcération et les différentes dégénérescences dites athéromateuses, stéatomateuses et fongueuses qui entraîneraient la formation constante de l'anévrysme. On est d'accord aussi pour admettre que les anévrysmes étendus, cylindriques et fusiformes sont le résultat de la dilatation de toute l'épaisseur de la paroi artérielle. Pour expliquer la formation de l'anévrysme sacciforme (ampoule anévrysmale) à la suite d'un processus pareil, la plupart des auteurs admettent, surtout sur l'autorité de Scarpa, que, comme la majorité de ces anévrysmes sont uniquement formés par la tunique externe quand ils ont persisté pendant un temps assez long, les tuniques interne et moyenne ont été détruites à la suite d'une des dégénérescences citées plus

haut et que l'ampoule anévrysmale ne s'est formée que consécutivement aux dépens de la tunique externe dilatée par la pression continue de la colonne sanguine. Ajoutons de suite que Cruveilhier et Rokitansky sont contraires à cette manière de voir et qu'ils ont montré des anévrysmes sacciformes dans lesquels la dilatation était primitive et où seulement des altérations secondaires sont venues détruire les tuniques interne et moyenne.

Scarpa considère les dégénérescences citées plus haut comme étant absolument seules capables de donner lieu à l'anévrysme. C'est dans la membrane interne, dit-il, ou dans le tissu qui relie cette membrane à la membrane moyenne, que prennent naissance les différentes altérations des parois artérielles. L'artère perd, vers sa partie la plus interne, dans une certaine étendue, son aspect poli; elle devient inégale et ridée; on y aperçoit bientôt des taches jaunes qui, peu à peu, ou bien subissent la transformation calcaire ou osseuse, ou bien passent à l'état de concrétions soit caséeuses, soit athéromateuses, soit stéatomateuses. Consécutivement la membrane interne devient friable et se détache de la membrane moyenne; plus tard on trouve des ulcérations; les membranes interne et moyenne sont corrodées. Sous la pression continue de l'ondée sanguine les fibres de la membrane moyenne s'écartent et la membrane externe se dilate en un sac anévrysmal.

Hodgson et Burns sont d'accord avec Scarpa à peu près sur tous les points.

Fœrster, dans son *Traité d'Anatomie pathologique*

spéciale, page 716, est également, à peu près, du même avis quand il dit, en parlant des anévrysmes diffus, cylindriques et fusiformes, que les parois artérielles présentent toujours une hypertrophie de la tunique interne, avec dégénérescence athéromateuse, incrustation calcaire et ramollissement, dégénérescence graisseuse et atrophie de la tunique moyenne. L'anévrysme est le résultat de ces altérations en ce que les parois dégénérées ne peuvent plus résister à la pression sanguine. Quant à l'*aneurysma ampullaceum*, il se forme, d'après lui, aux endroits où ces altérations artérielles sont arrivées à un degré plus élevé.

Des recherches ultérieures modifièrent de différentes façons la théorie de Scarpa. Kreysig[1] considéra l'inflammation comme cause principale de l'anévrysme spontané, et l'érosion, l'ulcération, la dégénérescence stéatomateuse et l'ossification comme conséquences de l'inflammation.

Rokitansky[2], à côté de la paralysie des nerfs vasomoteurs, cite les altérations suivantes comme pouvant donner lieu à l'anévrysme spontané:

1° Inflammation de l'artère.

2° Fonte purulente de la paroi artérielle.

3° Déchirures des tuniques interne et moyenne, surtout dans la vieillesse, à la suite d'une inflammation chronique de la tunique externe.

4° Enfin l'hypertrophie pseudo-membraneuse de la tunique interne avec altérations consécutives de la

---

1. *Archives de physiologie*, de Roser et Wunderlich. 1848.
2. *Traité d'anatomie pathologique.* Vol. II.

tunique moyenne et de la tunique externe. C'est surtout cette dernière cause qui donne le plus souvent lieu à l'anévrysme spontané.

L'anévrysme alors, d'après Rokitansky, se produit de la façon suivante dans ses différentes formes:

Une artère altérée dans une certaine étendue se dilate uniformément en un anévrysme cylindrique, ou plutôt en un anévrysme fusiforme si l'altération ne s'arrête pas brusquement, mais se perd insensiblement vers le haut et vers le bas dans la paroi saine. Ceci est un anévrysme vrai, parce que les trois tuniques sont conservées. Si la dilatation augmente uniformément, il se produit un sac fusiforme; c'est l'anévrysme sacciforme périphérique. Au contraire, l'altération est-elle plus intense dans une moitié de la circonférence de la paroi artérielle, alors il se produit l'anévrysme sacciforme semipériphérique. L'altération est-elle limitée à une étendue encore plus petite, nous avons l'ampoule anévrysmale. Quand ces anévrysmes sacciformes ont atteint un certain degré de développement, on trouve la tunique moyenne écartée en certains endroits; la tunique interne passe par ces ouvertures, prend des adhérences avec la tunique externe sclérosée, et ces sacs anévrysmaux représentent alors à la fois, mais à des endroits différents, des anévrysmes vrais et des anévrysmes mixtes internes. Si le développement du sac augmente encore, les fibres de la tunique moyenne s'écartent de plus en plus et l'anévrysme est devenu en grande partie un anévrysme mixte interne.

Donders et Jansen (*Archives de physiologie* de

Roser et Wunderlich, 1848), dans leurs recherches sur la nature des altérations artérielles qui sont à considérer comme donnant lieu à l'anévrysme spontané, sont à peu près d'accord avec Rokitansky et arrivent aux conclusions suivantes:

La première altération artérielle qui donne lieu à l'anévrysme spontané, consiste dans un dépôt fibrineux sur la surface libre de la membrane interne.

Pendant que des dépôts nouveaux se forment, des gouttelettes de graisse se développent dans les dépôts plus anciens.

Pendant que la dégénérescence graisseuse avance vers l'intérieur, les parties qui avoisinent directement la membrane interne se ramollissent. Par ce ramollissement la membrane interne est détruite, la moyenne est attaquée plus ou moins profondément et l'artère se dilate.

La forme de l'anévrysme dépend de l'étendue du processus athéromateux, de la destruction plus ou moins complète des membranes interne et moyenne et de l'épaississement plus ou moins considérable de la membrane externe.

Pour Ranvier (*Manuel d'Histologie pathologique*, 2e partie) l'erreur des auteurs qui ont adopté la classification des anévrysmes en anévrysme vrai, anévrysme mixte interne et anévrysme mixte externe, provient de ce qu'ils ont considéré la formation des anévrysmes comme le résultat d'une simple action mécanique exercée sur une artère saine. Tout au contraire, dit-il, les anévrysmes spontanés se développent toujours sur les artères qui sont depuis long-

temps le siége de lésions inflammatoires. Pour lui, tous les anévrysmes spontanés sont les mêmes au point de vue histologique, c'est-à-dire que leur poche est constituée par la tunique interne et la tunique externe modifiées par l'inflammation et dilatées par la pression sanguine, la tunique moyenne ayant disparu en totalité ou en partie. Il en conclut que le développement et l'accroissement de tout anévrysme spontané se fait de la manière suivante : des différentes tuniques des artères, la moyenne seule, par ses éléments élastiques et contractiles, pouvant lutter efficacement contre la pression de l'ondée sanguine, lorsque, sous l'influence de l'endartérite et de la périartérite combinées, la tunique moyenne a disparu par suite de la transformation graisseuse de ses fibres musculaires et de la fonte granuleuse de ses fibres élastiques, la résistance du vaisseau devient insuffisante et il se distend.

Cornil (*Archives de physiologie* de Brown-Sequard et Vulpian, 1873), dans son article sur l'anatomie pathologique des veines variqueuses, s'exprime à peu près de la même façon. Les varices, dit-il, sont le résultat d'une inflammation chronique des veines caractérisée essentiellement par la multiplication des éléments du tissu conjonctif (faisceaux et cellules) des veines, surtout de la couche interne de la membrane moyenne, par la distension et l'extension du réseau des *vasa vasorum*, et consécutivement par des dilatations et des incrustations calcaires de la paroi des vaisseaux altérés. Par cette inflammation chronique, par la dégénérescence calcaire et par la distension de la paroi

après la disparition par places de la membrane moyenne, les altérations de la paroi des veines peuvent être rapprochées des endartérites chroniques, et la dilatation veineuse de la production des anévrysmes spontanés.

Nous voyons donc que les différentes altérations artérielles, et surtout la dégénérescence athéromateuse, ont été invoquées, jusque dans ces dernières années, pour expliquer la formation de l'anévrysme spontané. Une réaction semble toutefois s'être faite, dans ces derniers temps, contre des idées un peu trop facilement acceptées puisqu'elles ne s'appuyaient que sur des présomptions. Richet (Jaccoud, *Nouveau Dict. de Médecine et de Chirurgie pratiques*, tome II), en parlant de la production de l'anévrysme à la suite de ces altérations de la paroi artérielle, dit que tel est certainement le mécanisme qui donne naissance à un grand nombre d'anévrysmes, mais qu'il ne faut pas oublier que ce n'est point le seul et qu'il n'est point rare de trouver les parois d'une poche anévrysmale sans incrustations ou dégénérescences athéromateuses ou fongueuses; qu'en un mot, un certain nombre d'anévrysmes débutent par une dilatation des trois tuniques non altérées primitivement et que la destruction des membranes interne et moyenne n'a lieu souvent que longtemps après la constitution du sac.

De même Broca (A. Dechambre, *Dict. encyclopédique des sciences médicales*, tome IV) fait observer que beaucoup d'anévrysmes débutent par la dilatation simultanée des trois tuniques et qu'on ne trouve en général, à cette période, aucun dépôt, au-

cun changement de structure dans les parois artérielles qui sont simplement amincies et affaiblies. Léon Lefort se hâte d'ajouter que des recherches plus récentes montrent que l'influence de l'athérome artériel n'a pas été exagérée.

Nous nous trouvons donc en présence de deux théories: d'un côté, celle qui dit que l'anévrysme spontané est toujours consécutif à l'une des altérations artérielles citées plus haut; de l'autre, celle d'après laquelle on trouve des anévrysmes qui débutent par une dilatation des trois tuniques non altérées primitivement et que la destruction des membranes n'a lieu souvent que longtemps après la constitution du sac. Pour nous, nous croyons que les défenseurs de la première, et en tête Scarpa quand il dit qu'il considère ces altérations comme étant absolument seules capables de donner lieu à l'anévrysme, ont été trop catégoriques dans leurs affirmations, et que ceux de la seconde ne sont pas allés assez loin dans leurs recherches aussi bien macroscopiques que microscopiques. Nous, au contraire, nous croyons que l'anévrysme est très-souvent *antérieur à ces altérations,* c'est-à-dire *consécutif à des lésions primitives des fibres élastiques de la membrane moyenne;* dans ces cas, les altérations artérielles, telles que inflammation, dégénérescence athéromateuse, ossification, etc., ne sont que des processus qui sont venus secondairement s'ajouter à la dilatation artérielle déjà existante, ou bien qui existaient déjà au moment de la dilatation, mais n'ont contribué en aucune façon à la formation de cette dernière.

Hâtons-nous d'ajouter que c'est surtout l'observation des dilatations commençantes des anévrysmes sacciformes qui nous a donné l'idée et qui nous permet l'affirmation de notre théorie. Il est évident que ces anévrysmes étendus, qui ne sont plus conservés dans leur pureté primitive, attendu que d'ordinaire de vastes processus athéromateux sont venus y exercer leurs ravages, ne peuvent plus avoir de valeur absolue, mais néanmoins rentrent parfaitement dans notre théorie. En effet, commençons par examiner un de ces anévrysmes étendus. C'est une dilatation de la grosse de l'aorte. Sac anévrysmal à peu près de la grandeur d'une petite tête d'enfant. La surface interne de la paroi est bosselée et présente par ci, par là des plaques athéromateuses, des incrustations calcaires et même quelques petits foyers de fonte ulcéreuse. En regardant le sac par transparence, on trouve certaines parties très-minces et parfaitement translucides, d'autres sont opaques et ont conservé leur épaisseur normale, ces parties correspondent soit à des plaques athéromateuses, soit à des portions de tunique moyenne restées normales. — Des coupes, faites au sommet même du sac, nous montrent les lésions suivantes: membrane interne généralement hypertrophiée et présentant des dégénérescences graisseuses dans les parties correspondant aux plaques athéromateuses. — La tunique moyenne forme en certains points des îlots conservés avec leur épaisseur et leur structure normales; en d'autres elle n'est plus constituée que par un filet mince séparant les tuniques interne et externe; en d'autres enfin elle a complète-

ment disparu. — Tunique externe épaissie; pas d'autres lésions.

Donders et Jansen ainsi que Ranvier ont déjà vu ces îlots de tunique moyenne; mais il est évident qu'ils ne les ont vus que sur les parties latérales ou au bord des anévrysmes. Ce fait ne ressort pas directement des paroles de Ranvier quand il dit que la poche des anévrysmes spontanés est constituée par la tunique interne et la tunique externe modifiées par l'inflammation et dilatées sous la pression du sang, la tunique moyenne ayant disparu en totalité ou en partie. Donders et Jansen, au contraire, nous le disent très-clairement dans un cas cité par eux: C'est un anévrysme à peu près de la grandeur d'un œuf de poule. On pratique des coupes fines comprenant à la fois la paroi artérielle non encore dilatée et celle qui fait déjà partie du sac anévrysmal. A l'examen microscopique on put nettement voir que la tunique moyenne avait beaucoup de pertes de substance et s'arrêtait sur les bords de l'anévrysme; elle paraissait interrompue et ne se continuait pas dans la paroi anévrysmale. — Nous, au contraire, nous avons toujours vu ces îlots sur des coupes faites au sommet même du sac, et il ne nous est pas possible de rattacher la formation de cet anévrysme à un processus athéromateux. En effet, supposons qu'une altération pareille ait détruit la tunique interne et puis la tunique moyenne. La paroi artérielle, constituée à ce moment uniquement par la tunique externe, ne sera plus assez puissante pour lutter contre la pression sanguine et elle se dilatera en cet endroit; le sommet du sac sera

constitué par la tunique externe seule dilatée et hypertrophiée, mais il ne sera jamais possible d'y trouver les détails macroscopiques et microscopiques tels que nous les avons décrits pour notre sac anévrysmal. Voilà ce que nous avions à dire sur la probabilité de la formation de l'anévrysme consécutive à une altération primitive des fibres élastiques de la membrane moyenne.

Si maintenant nous passons à des pièces plus importantes, nous croyons pouvoir acquérir la certitude de notre théorie. Pour cela considérons le dessin de la planche I, fig. 1, dessin que nous devons, ainsi que tous les autres, à la bienveillance et au talent de notre ami M. Alf. Wolff, interne de l'hôpital civil de Strasbourg. C'est une dilatation commençante, située immédiatement à un ou deux centimètres au-dessus des valvules aortiques. A l'examen le plus attentif il n'est pas possible de découvrir la moindre altération de la tunique interne: pas de taches rudimentaires, pas de plaques laiteuses, pas d'incrustations, pas d'ulcérations; elle a son brillant et sa coloration normaux. La surface interne du sac est bosselée. En l'étirant un peu et en le regardant par transparence, on voit que les parties déprimées sont excessivement minces et translucides; ce sont évidemment des endroits d'où la tunique moyenne s'est retirée. Les élévations, au contraire, sont formées par des îlots de membrane moyenne restants qui ont conservé leur aspect, épaisseur et consistance normaux. En d'autres endroits nous voyons les mêmes dépressions sous forme de sillons irréguliers et onduleux se continuant

sur une longueur d'un centimètre et demi et une largeur d'un demi-centimètre environ. Comment des lésions pareilles peuvent-elles prendre naissance? Supposons la tunique moyenne formée par une série de fibres élastiques superposées. Par l'effet d'une cause quelconque, mais en tous les cas anomale, une fibre se rompt; la membrane a donc déjà perdu une partie de sa force de résistance. La cause continuant à agir, il est très-probable qu'une autre fibre se rompe et ainsi de suite. Mais il n'est pas besoin que la seconde fibre se rompe directement au-dessous de la première; la rupture peut se produire un peu plus en avant ou un peu plus en arrière, et ce fait nous explique ces dépressions sinueuses et irrégulières que nous avons observées dans notre artère. Si ces ruptures se font à travers toute l'épaisseur de la membrane moyenne, mais à des endroits rapprochés et se confondant les uns avec les autres, nous avons la formation des îlots dont nous avons parlé plus haut.

Voyons maintenant la contre-partie, et demandons-nous si les altérations des parois artérielles invoquées d'ordinaire comme causes de l'anévrysme spontané, et surtout la dégénérescence athéromateuse, pourraient donner lieu à des lésions pareilles. Nous ne le croyons pas. En effet, pour que ce fait pût se produire, il faudrait que nous eussions dans le sac anévrysmal un certain nombre de foyers athéromateux placés assez symétriquement, se confondant l'un avec l'autre à la périphérie et délimitant à leur centre un îlot de membrane moyenne restée normale. Si cette confusion périphérique et cette délimitation centrale n'ont

pas lieu, on voit que chaque plaque athéromateuse pourra détruire la portion de tunique interne et de tunique moyenne placée directement au-dessous d'elle, mais la formation d'îlots tels que nous les avons décrits dans nos anévrysmes ne sera jamais possible. De plus, quand nous nous demandons si cette disposition des plaques, telle que nous l'avons supposée un instant, se rencontre, nous sommes obligés de répondre qu'elle peut être possible; mais en tous cas elle est rare, et nous ne l'avons jamais observée dans le grand nombre d'anévrysmes que nous avons eu l'occasion d'examiner.

Jusqu'à présent nous n'avons parlé, dans notre description de la formation des anévrysmes spontanés, que d'altérations très-avancées et ayant détruit la membrane moyenne dans toute son épaisseur. Il est probable que ces lésions se produisent dans les cas où la cause déterminante agit d'une manière assez rapide.

Mais si la cause agit lentement et n'entame que peu à peu les fibres élastiques de la membrane moyenne, on comprend parfaitement qu'il y ait des dilatations anévrysmales où il n'existe encore aucune altération de ce genre appréciable à l'œil nu. Le microscope alors révèle la nature de ces lésions. Ce sont d'ordinaire des lacunes dans la membrane moyenne, lacunes variables en étendue, situées dans les différentes couches de cette membrane et comblées par un tissu de nouvelle formation, mais variable suivant le temps pendant lequel ces lacunes existent déjà, et au milieu duquel on trouve dissé-

minés de petits îlots microscopiques de fibres élastiques restées normales. Un exemple fera mieux comprendre notre idée : c'est une dilatation anévrysmale située dans la portion thoracique de l'aorte, à peu près à trois ou quatre centimètres au-dessous de l'émergence des carotides. L'aorte est complétement saine, à l'exception de quelques plaques athéromateuses que l'on trouve disséminées dans toute sa longueur; nulle part ni incrustation calcaire ni fonte ulcéreuse. Les lésions sont même les moins avancées dans la portion correspondant à la dilatation. On pratique des coupes longitudinales et des coupes transversales, dont la majorité permettent de voir nettement les altérations rapidement énumérées plus haut. L'une d'elles nous a paru surtout importante (pl. I, fig. 2): c'est une lacune d'environ la grandeur d'une pièce de cinq francs, et située dans les couches les plus internes de la tunique moyenne. Sur les parties latérales, les fibres élastiques continuent leur chemin sans présenter la moindre altération. Au-dessus et au-dessous elles s'arrêtent brusquement et sont placées l'une vis-à-vis de l'autre, à peu près comme les cinq doigts d'une main placés en face de ceux de l'autre; impossible d'y trouver la moindre trace de fonte granuleuse ou de dégénérescence graisseuse. Au milieu de la lacune même, on aperçoit encore de très-beaux îlots de tunique moyenne, normalement conservés et reliés au bord de la perte par un tissu de formation nouvelle et composé de fibres et de cellules.

D'après tout ce que nous venons de dire, on voit

donc qu'il est possible de trouver dans le même sac anévrysmal, et même dans une seule coupe, des places où la structure normale de la paroi artérielle est conservée; d'autres où l'épaisseur normale est conservée, mais où l'on trouve des pertes de substance microscopiques, de grandeur variable et disséminées dans les différentes couches de la tunique moyenne; d'autres encore où les tuniques interne et externe, toutes deux hypertrophiées et sclérosées, ne sont plus séparées que par un mince filet de membrane moyenne; et enfin des parties où, cette membrane ayant disparu en totalité, les tuniques interne et externe se sont confondues en une seule membrane, que les auteurs ont prise pour l'adventice hypertrophiée, les deux autres devant avoir disparu par fonte ulcéreuse.

Comme nous l'avons dit plus haut, Donders et Jansen ont déjà observé ces restes de tunique moyenne; mais ils n'ont pas su quoi faire d'une membrane interne tout à fait analogue à la tunique interne normale, cette dernière devant avoir disparu après la formation de l'anévrysme. Ils ont alors eu recours à un tissu de nouvelle formation pour expliquer la présence de cette membrane. Ils citent l'exemple d'un anévrysme où ils pratiquent une coupe passant à la fois par les tissus dilatés et par ceux qui ne le sont pas encore. Dans la portion n'appartenant pas encore à la dilatation, on trouva, disent-ils, une tunique moyenne en partie détruite, en partie réduite en détritus, comprise entre une tunique externe notablement hypertrophiée et une membrane interne al-

lant en s'épaississant à mesure que l'on se rapprochait du sac, et consistant en un tissu de nouvelle formation, qui avait pris naissance après l'élimination de la bouillie athéromateuse. Là où la dilatation commença, la tunique moyenne était, à peu près, complétement détruite; elle ne se présentait plus que sous l'aspect d'une ligne sombre, disparaissant même complétement en certains endroits, et se prolongeant dans le sac dont les parois étaient formées, en majeure partie, par une adventice notablement hypertrophiée et une membrane interne résultant d'un tissu de nouvelle formation et ayant un aspect fortement strié dans le sens du courant sanguin; ces stries se sont développées sous l'impulsion répétée du sang et ont donné à cette membrane l'aspect à peu près normal de la tunique interne.

Nous voyons donc que pour expliquer la présence de cette membrane, ces auteurs ont recours à un tissu de production nouvelle. Pour nous, nous n'avons pas besoin de toutes ces hypothèses; car, considérant l'anévrysme comme résultant d'une altération primitive des fibres élastiques de la membrane moyenne, nous pouvons parfaitement considérer cette membrane comme la vieille tunique interne à sa place et avec son aspect normaux.

Ce n'est pas à dire que nous voulions exclure la formation des tissus nouveaux. Au contraire, nous les avons trouvés dans toutes nos recherches faites, tant à l'œil nu qu'à l'aide du microscope, et, pour preuve, nous allons commencer par relater ici un cas d'anévrysme disséquant, conservé dans le musée

d'anatomie pathologique de Würzbourg, et cité à nous par M. le professeur DE RECKLINGHAUSEN :

C'est un anévrysme disséquant situé dans l'aorte abdominale. A l'autopsie, on trouva le sang circulant entre deux membranes comme d'ordinaire : tuniques interne et moyenne d'un côté, et tunique externe de l'autre. C'étaient deux canaux fourrés l'un dans l'autre. Mais en décomposant les deux membranes, on trouva que l'interne était composée de trois tuniques au lieu de deux, et l'externe de deux au lieu d'une seule. Nous nous permettons de désigner les membranes en allant de l'intérieur vers l'extérieur, par les chiffres 1, 2, 3, 4 et 5. Vers la bifurcation de l'aorte abdominale en iliaques primitives, les membranes 3 et 4 se rejoignaient en formant un cul-de-sac, tandis que les membranes 1, 2 et 5 continuaient leur chemin pour recomposer de nouveau la paroi artérielle avec ses trois tuniques normales. L'examen microscopique montra également que la structure de ces trois membranes correspondait complétement à celle des trois tuniques normales des parois artérielles. — De plus, on sait qu'en regardant la paroi postérieure de l'aorte, on la voit normalement percée de trous de même grandeur et symétriquement placés : ouvertures des artères intercostales. Au contraire, dans le cas cité, ces trous avaient conservé, les uns leurs dimensions normales, d'autres s'étaient rétrécis, et d'autres, enfin, ne formaient plus que de petits culs-de-sac. Nous concluons de ces faits que l'anévrysme disséquant devait, évidemment, déjà avoir existé depuis plusieurs semaines, et que les membranes 3 et 4

n'étaient qu'un tissu de nouvelle formation qui avait oblitéré, en totalité ou en partie, les ouvertures des artères intercostales : c'était du jeune tissu conjonctif. Des tissus de production nouvelle peuvent donc prendre naissance après la formation de l'anévrysme.

Si maintenant nous passons de ces recherches macroscopiques aux recherches microscopiques, les mêmes lésions se présentent à nous. Une aorte avec dilatation que nous avons eu le bonheur de trouver dans l'amphithéâtre des autopsies, nous a permis de constater ces productions nouvelles dans les différentes tuniques artérielles et à leurs différents degrés de développement :

Aorte d'un homme de 50 ans :

Dilatation anévrysmale située à quelques centimètres au-dessus des valvules aortiques. Valvules complétement normales. Dans toute la portion thoracique de l'artère on trouve par ci par là des plaques athéromateuses, mais nulle part d'incrustation calcaire ni de fonte ulcéreuse. L'athérome est à peu près nul dans la portion dilatée même. Nous pratiquons des coupes longitudinales et des coupes transversales. Sur quelques-unes, nous trouvons des traces de graisse dans la portion la plus interne de la tunique interne, mais jamais de dégénérescence graisseuse s'étendant jusque sur la membrane moyenne. La tunique interne est en général notablement hypertrophiée. — La membrane moyenne, nous la trouvons en certains points complétement normale dans toute sa largeur. En d'autres, nous trouvons des lacunes irrégulières, dont l'étendue varie en moyenne entre

la grandeur d'une pièce de vingt centimes et celle d'une pièce de deux francs. Dans ces endroits le tissu propre de la membrane moyenne ou bien est remplacé par des fibres élastiques simplement brisées et rétractées sur elles-mêmes (pl. II, fig. 1), ou bien il a entièrement disparu, et alors ce sont soit des cellules embryonnaires (pl. II, fig. 2), soit du tissu fibreux complétement formé (pl. II, fig. 3). Les fibres élastiques s'arrêtent brusquement en ces endroits, et il n'est pas possible de découvrir la moindre altération dans leur structure : ni dégénérescence graisseuse, ni fonte granuleuse. — Dans la tunique externe nous remarquons une dilatation notable des vaisseaux. Elle est, en général, sclérosée et hypertrophiée. Nous avons également déjà vu l'hypertrophie de la tunique interne: ces états s'expliquent parfaitement par le fait que ces deux membranes ont à lutter contre toute la pression sanguine, la tunique moyenne ayant disparu en partie ou en totalité. Mais jamais nous n'avons rencontré, dans nos préparations, ces fibres élastiques de production nouvelle dans la tunique externe, telles que nous les décrivent Donders et Jansen dans un cas cité par eux et que nous reproduisons ici : Nous pratiquons, disent-ils, des coupes fines à travers la paroi du sac. Après avoir rendu la coupe plus large et plus claire par une légère pression sur le verre à couvrir et par l'addition d'acide acétique concentré, on put facilement voir que la paroi anévrysmale était composée par une membrane interne de nouvelle formation et une membrane externe hypertrophiée. En beaucoup

d'endroits la membrane interne était si lâchement unie à la membrane externe que, pendant que l'on faisait les coupes, ou par la plus légère pression sur le verre à couvrir, ces deux membranes se dissociaient. Avec un grand grossissement, les fibres élastiques de la membrane externe paraissaient former un réseau plus dense; en certains endroits même, c'étaient des faisceaux de fibres élastiques plus puissantes qui se dirigeaient dans tous les sens à travers cette membrane. Là où ces fibres n'étaient pas encore aussi nettement formées, c'est-à-dire dans la portion la plus externe de l'adventice, cette membrane était irrégulièrement épaissie et renfermait quelques noyaux allongés mais qui n'avaient pas encore de forme déterminée. Cette structure anomale de la tunique externe nous permet de supposer que ces fibres élastiques qu'on y rencontre, sont en partie de production nouvelle.

Voilà ce que nous avions à dire sur la formation même des anévrysmes spontanés et les altérations secondaires. Mais il existe encore d'autres preuves qui, si elles ne sont pas absolues, néanmoins ne laissent pas d'avoir une grande valeur en faveur de la dilatation artérielle consécutive à une altération primitive des fibres élastiques de la membrane moyenne, et non pas à la destruction de ces fibres par un des processus cités plus haut. En effet, rappelons le fait, déjà plusieurs fois mentionné dans le courant de ce travail, que partout où nous rencontrons des altérations de la tunique moyenne, nous trouvons les fibres élastiques simplement fracturées et rétractées

sur elles-mêmes, ou bien elles se sont brisées et écartées les unes des autres de manière à produire ces pertes de substances remplacées par des tissus de production nouvelle, mais nous n'avons absolument pu trouver nulle part ces altérations des fibres élastiques, telles que dégénérescence graisseuse ou fonte granuleuse.

D'un autre côté, nous avons déjà relaté plus haut que, d'après Léon Lefort, l'influence de l'athérome artériel n'a pas été exagérée dans la formation des anévrysmes spontanés. En effet, ajoute-t-il, « il ne « faudrait pas croire que l'athérome artériel se tra- « duit toujours par l'apparence de ces plaques plus « ou moins dures, quelquefois comme osseuses, et « que l'attention la plus légère suffit à reconnaître. « Au début, l'athérome n'est caractérisé que par « l'existence d'une membrane mince, lisse, polie, « tapissant tout ou partie de la circonférence de l'ar- « tère. Elle est d'abord à peine distincte de la tuni- « que interne et forme au vaisseau comme une qua- « trième membrane; cette membrane s'épaissit par « la déposition de nouvelles couches toujours min- « ces, transparentes et qui ne deviennent opaques « que par leur accumulation successive. Bientôt la « couche la plus profonde adhère à la paroi artè- « rielle qui, à partir de ce moment, perd de sa ré- « sistance et de son élasticité, et par conséquent se « dilate. » Pouvons-nous admettre une dilatation de l'artère, résultant de la déposition de ces couches sur la membrane interne? Nous ne le croyons pas. En effet, tout le monde sait que, dans les grandes

artères, la tunique moyenne seule, par ses éléments, contractiles et élastiques, est capable de lutter efficacement contre la pression de l'ondée sanguine. Nous nous sommes convaincu une fois de plus de ce fait par des mensurations nombreuses, pratiquées sur des artères normales et anomales. Pour cela nous avons pratiqué, dans la paroi artérielle, des rectangles ayant dix centimètres de large sur quinze centimètres de long. En détachant soigneusement la membrane interne de la membrane moyenne, nous avons trouvé qu'en moyenne les dimensions de la membrane interne dépassaient celles de la tunique moyenne d'un millimètre en largeur et d'un demi-millimètre en longueur, c'est-à-dire par millimètre carré de $^1/_{10}$ millimètre en largeur, et de $^1/_{30}$ millimètre en longueur. D'après ces données, on voit que la membrane interne est lâchement couchée sur la membrane moyenne, et, par conséquent, ne supporte aucun poids de la pression sanguine. On se demande donc comment un dépôt, s'opérant sur la membrane interne, surtout dans sa période initiale, peut être la cause de la dilatation artérielle.

Si maintenant nous passons à la force de résistance des fibres élastiques, il ne nous est pas facile d'admettre si simplement la destruction de fibres aussi puissantes que celles des grandes artères, par ces processus pathologiques. En effet, ne voyons-nous pas, d'un côté, ces fibres résister à presque tous nos réactifs chimiques : acide acétique, soude caustique, potasse caustique, etc.; de l'autre, ne résistent-elles pas à des processus intenses tels que la

fonte purulente, la gangrène, la tuberculose, etc., et le diagnostic de certaines de ces maladies n'est-il pas en partie fondé sur l'indestructibilité même de ces fibres?

Enfin, quand nous comparons la fréquence de la dégénérescence athéromateuse des artères à la fréquence des anévrysmes, nous sommes obligés de nous demander s'il existe là une proportion. Au delà de l'âge de 40 ans, nous sommes obligés d'admettre l'athérome pour ainsi dire comme un état normal des artères. Au contraire, tout le monde sait qu'à n'importe quel moment de la vie, l'anévrysme est à considérer comme une exception et non pas comme une règle. — Si maintenant nous considérons le relevé de Lisfranc de 120 observations d'anévrysmes spontanés où l'âge est indiqué, nous avons le résultat suivant :

De 13 ans.	1 cas.
De 15 à 20 ans.	3 —
20 à 25	5 —
25 à 30.	12 —
30 à 35.	14 —
35 à 40.	15 —
40 à 45.	20 —
45 à 50.	17 —
50 à 55.	11 —
55 à 60.	6 —
60 à 70.	3 —
70 à 80.	3 —

Ainsi, à l'âge de 40 ans, les anévrysmes sont plus nombreux, et, chose digne de remarque, ils rede-

viennent plus rares à mesure que l'on avance en âge. Or, nous avons vu que l'on indique cependant comme une des causes principales de cette affection, la présence des plaques athéromateuses dans les parois artérielles, lesquelles n'acquièrent leur maximum de développement que chez les vieillards. Il faut donc qu'il y ait là une cause plus efficace qui intervienne.

Causes : La question des causes de la rupture des fibres élastiques est plus ardue que tout ce que nous venons de voir. En effet, le microscope, même avec les grossissements les plus forts que nous ayons eu à notre disposition, ne nous a laissé voir aucune altération de structure dans ces fibres.

Nous sommes donc entièrement réduits à des hypothèses. Pour nous, nous ne voyons que trois solutions possibles :

Premièrement, il y a une altération moléculaire primitive des fibres élastiques qui les rend plus friables. Dans ce cas, on comprend que la paroi artérielle ne pourra plus résister même à la pression normale du sang et il y aura dilatation.

Deuxièmement, nous pouvons supposer les parois artérielles parfaitement normales. Mais on sait que tous les jours nous pouvons être soumis à des tensions plus fortes dans le système artériel. Dans ce cas, il suffira qu'une fibre élastique se rompe, pour enlever à la paroi du vaisseau une partie de sa force de résistance. Avec une nouvelle exagération de nouvelles ruptures se produiront; bientôt le vaisseau ne pourra plus résister et il se dilatera.

Enfin, nous pouvons supposer les deux causes combinées. Dans ce cas la dilatation s'expliquera par la résultante des effets des deux causes citées plus haut. Il est à supposer que cela soit là le cas le plus fréquent.

En effet, il n'est pas probable que ce soit l'altération moléculaire qui agisse seule, car on ne rencontre jamais, ou au moins très-rarement, des anévrysmes multiples chez le même individu.

Il n'est pas probable non plus que ce soit la pression sanguine seule qui entre en jeu, car dans ce cas nous croyons que les anévrysmes devraient être bien plus fréquents qu'ils ne le sont réellement.

Mais, nous le répétons encore une fois, ce ne sont là que des hypothèses, et nous laissons la solution de ce problème à l'avenir, qui aura peut-être à sa disposition des appareils plus puissants que tous ceux desquels nous avons pu profiter jusqu'à ce jour.

Si maintenant nous jetons un coup d'œil dans les travaux de Virchow, nous y trouvons bien des renseignements à l'appui de nos deux propositions émises plus haut, c'est-à-dire dilatation primitive de l'artère, et comme cause altération moléculaire des fibres élastiques combinée avec la pression sanguine. En effet, dans son travail sur la dilatation des petits vaisseaux (*Arch.* Virchow, 1851), nous trouvons un cas cité par Baerensprung où cet auteur a observé une dilatation du réseau vasculaire de la peau sans la moindre trace d'inflammation. Les vaisseaux étaient généralement dilatés, s'anastomosaient fréquemment et formaient des culs-de-sac. Virchow, lui-même, quand il parle de l'ectasie ampullaire, dit

que « d'ordinaire ces dilatations comprenaient toute « la périphérie de l'artère et étaient fusiformes. Après « avoir traité par l'acide acétique la partie dilatée, « on voyait qu'elle était composée des différentes tu- « niques des vaisseaux comme les parties non dila- « tées, et surtout on voyait bien les noyaux des fibres « musculaires de la membrane moyenne. C'étaient, « par conséquent, des *Anevrysmata totalia vera*. « Mais en partant de ces anévrysmes comme type, « on pouvait observer les différents degrés d'atrophie « des fibres musculaires de la membrane moyenne.

« Dans ces dilatations, la paroi présentait des en- « droits complétement dépourvus de fibres muscu- « laires, quoique les tuniques interne et externe fus- « sent restées normales. Surtout après l'addition « d'acide acétique, on voyait les noyaux des fibres « musculaires se séparer; il restait alors un espace « vide où l'on ne pouvait plus observer que quelques « rares noyaux, jusqu'à ce que ceux-ci eux-mêmes « disparaissaient. A d'autres endroits, l'atrophie des « fibres musculaires était complète dans toute la pé- « riphérie de l'artère, et le sac ne paraissait plus « formé que par une seule membrane qui, pourtant, « pouvait être divisée en deux : tunique interne et « tunique externe. Nous avons donc vu des dilata- « tions vasculaires sans la moindre altération dans « l'agencement et dans la structure des parois arté- « rielles, et sans la présence d'aucun autre proces- « sus pathologique dans les tissus avoisinants. Est-ce « à dire que les parois artérielles étaient normales? « Non. Car on voyait les fibres musculaires disparaî-

« tre par atrophie lente et insensible. Cette atrophie « n'est-elle pas l'expression la plus évidente d'une « altération de nutrition et d'imbibition, » ou d'une altération moléculaire, telle que nous, nous l'avons supposée ? Après une altération pareille, la pression même normale du sang suffira, ainsi que le dit aussi Virchow, pour opérer la dilatation du vaisseau.

Pour terminer, qu'il nous soit permis de revenir encore un instant sur la classification des anévrysmes. La division la plus universellement adoptée est celle qui consiste à en faire deux classes : les anévrysmes spontanés et les anévrysmes traumatiques. D'après notre théorie sur la formation des anévrysmes, nous ne pouvons plus admettre une division aussi nette entre ces deux classes. En effet, l'une et l'autre résultent d'une cause vulnérante sur les parois artérielles : dans le premier cas, c'est l'ondée sanguine qui vient déchirer les fibres élastiques de la membrane moyenne; dans le second, c'est une cause extérieure qui entame toute la paroi artérielle. L'une est donc en petit ce que l'autre est en grand; nous avons aussi admis la division déjà citée plus haut en *anevrysma verum* et en *anevrysma spurium*, en considérant le premier comme un anévrysme qui se produit lentement de l'intérieur vers l'extérieur, et le second, comme un anévrysme résultant d'une lésion subite et où le sang s'introduit dans une cavité dans laquelle il ne se trouvait pas auparavant.

Explication des planches.

Planche I.

Fig. 1. Aorte avec dilatation commençante immédiatement au-dessus des valvules aortiques.
1. Dépressions et sillons, vus par la face interne de l'artère, à la suite de ruptures des fibres élastiques de la membrane moyenne.
2. Ilots de membrane moyenne.

Fig. 2. Coupe faite sur une aorte dilatée.
1. Tunique interne.
2. Tunique moyenne.
3. Tunique externe.
4. Ilots microscopiques de membrane moyenne restée normale.
5. Fibres et cellules de nouvelle formation.

Planche II.

Coupes transversales d'une dilatation anévrysmale située à quelques centimètres au-dessus des valvules aortiques.

Fig. 1. 1. Tunique interne.
2. Tunique moyenne.
3. Tunique externe.
4. Fibres élastiques de la membrane moyenne fracturées et rétractées sur elles-mêmes.

Fig. 2. 1. Tunique interne.
2. Tunique moyenne.
3. Tunique externe.
4. Cellules embryonnaires de nouvelle formation comblant une lacune de la membrane moyenne.

Fig. 3. 1. Tunique interne.
2. Tunique moyenne.
3. Tunique externe.
4. Tissu fibreux de nouvelle formation.

Fig. 1

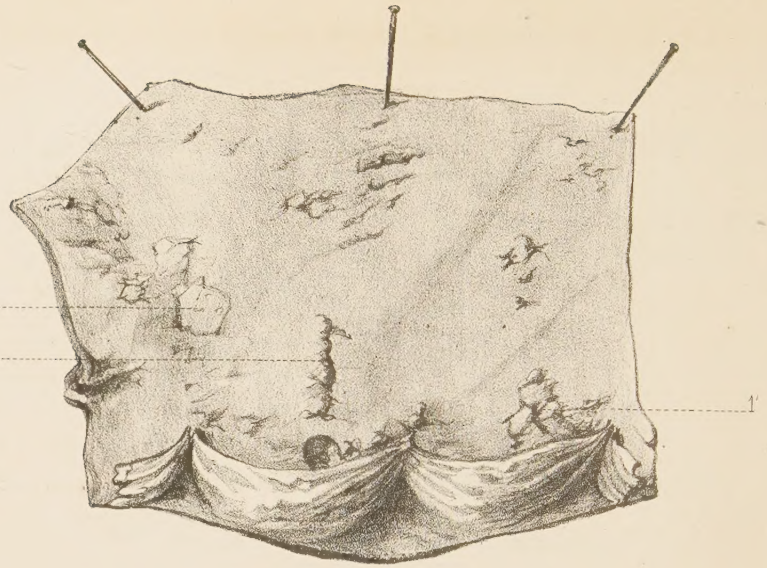
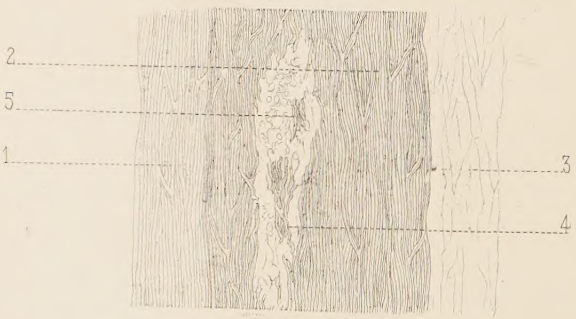


Fig. 2



A. WOLFF del

Fig 1

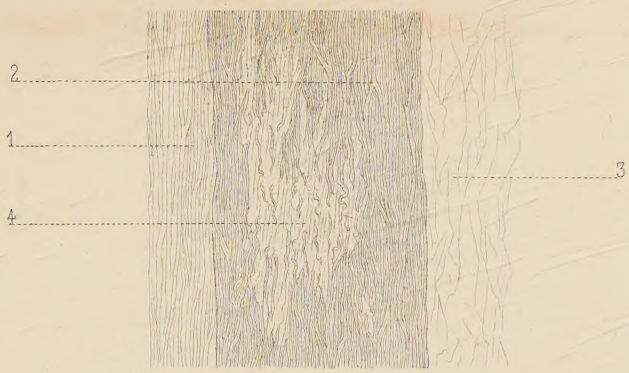


Fig 2

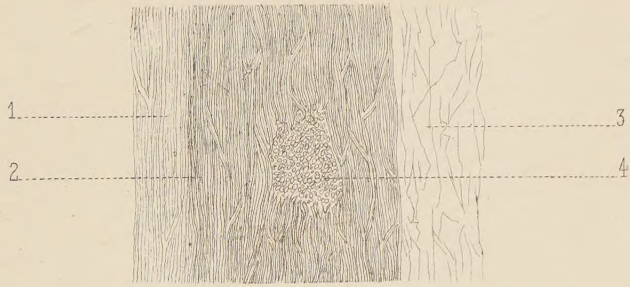
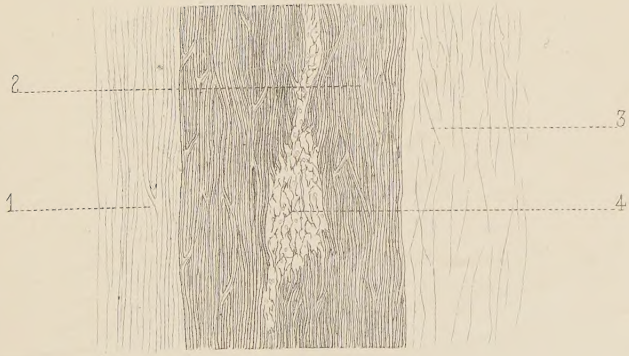


Fig 3



A. WOLFF del

Lith. H. Schultz & Cie. Suc.rs Berger-Levrault, à Strasbourg